

Aus der Hals-Nasen-Ohren-Klinik
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

**REAGIERT DIE SCHLEIMHAUT DER TONSILLA
PALATINA ALLEINE ODER IM ZUSAMMENHANG
MIT DER SCHLEIMHAUT DER RACHENHINTER-
WAND AUF ENTZÜNDUNGEN?**

Inauguraldissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
Renate Vogt
aus Wiesbaden

Mainz 1973

Aus der HALS-NASEN-OHREN-KLINIK der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz.

REAGIERT DIE SCHLEIMHAUT DER TONSILLA PALATINA
ALLEINE ODER IM ZUSAMMENHANG MIT DER SCHLEIMHAUT
DER RACHENHINTERWAND AUF ENTZÜNDUNGEN?

INAUGURALDISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde der Medizin der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
RENATE VOGT
aus Wiesbaden

Mainz 1973



Fachbereichsdekan: Professor Dr. H. Langendorf

Referent: Professor Dr. W. Kley

Korreferent: Professor Dr. F. Nagel

I N H A L T

A) EINFÜHRUNG IN DAS THEMA

- 1.) Vorwort
- 2.) Literatur und Fragestellung

B) EIGENE UNTERSUCHUNGEN

- 1.) Sachmethode; Probleme der Färbung
- 2.) Material
- 3.) Statistische Methode
- 4.) Resultate

C) DISKUSSION

D) ZUSAMMENFASSUNG

E) LITERATURVERZEICHNIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554426_0008

ad A) 1.) VORWORT

Das Thema vorliegender Arbeit beschäftigt sich mit dem Vergleich von Tonsilla palatina, Tonsilla pharyngea und der Schleimhaut der Rachenhinterwand im Verlauf einer chronischen Tonsillitis.

Da die Thematik für einen Doktoranden zu umfassend gewesen wäre, wurde die Aufarbeitung des Materials im "Team-work" durchgeführt und in zwei Dissertationen folgendermassen aufgegliedert:

Die eine Dissertation wurde von meiner Kollegin MECHTHILD OTTO ausgeführt und lautet:

"Zeigen Tonsilla palatina und Tonsilla pharyngea eine gleichsinnige Reaktion?".

Der anderen Dissertation, meiner hier vorliegenden Arbeit, wird folgende Frage zugrunde gelegt:

"Reagiert die Schleimhaut der Tonsilla palatina alleine oder im Zusammenhang mit der Schleimhaut der Rachenhinterwand auf Entzündungen?"

Die Aufteilung, wie sie jetzt vorliegt, hat sich als die zweckmässigste erwiesen. Es soll ausdrücklich darauf hingewiesen werden, dass die Resultate beider Arbeiten im Zusammenhang gesehen und verwertet werden sollen.

ad A) 2.) LITERATUR UND FRAGESTELLUNG

Im menschlichen Nasenrachen- und Rachenraum ist, wie wir wissen, reichlich lymphatisches Gewebe in Form der paarig angeordneten Tonsilla palatina, der unpaaren Tonsilla pharyngea und einer grossen Zahl von Lymphfollikeln vorhanden. Dieses lymphatische Gewebe ist auch unter dem Namen "Waldeyer'scher Rachenring" in die medizinische Literatur eingegangen. Weiter hinzuzuzählen sind die unpaaren Zungenmandel, sowie zahlreiche lymphatische Solitärknötchen und lymphatische Seitenstränge, welche man gewissermassen als "Brücken" zu den Hauptmassen des lymphati-

schen Gewebes, den Tonsillen, betrachten kann. In allen Fällen handelt es sich hierbei um sogenanntes "lympho-epitheliales Gewebe", d.h. um Ansammlungen von lymphatischem Gewebe unter einer dort jeweils sehr durchlässigen Schleimhaut (KOBURG). Die Ansammlung des lymphatischen Gewebes an einer so exponierten Stelle wie der Vereinigung von Pharynx und Epipharynx sollte ja, wie man früher glaubte, Krankheitskeime, welche wir durch die Umwelt aufnehmen, abfangen bzw. durch bestimmte immunbiologische Reaktionen unschädlich machen. Bekanntlich reagiert das lymphatische Gewebe besonders stark auf pathologische Keime mit Entzündungen. Und somit stellt sich die Frage, ob nun eine gemeinsame Reaktion besteht zwischen dem lymphatischen Gewebe der Tonsilla palatina und dem lymphatischen Gewebe, welches auch in der Rachenhinterwand vorhanden ist. Weiter soll uns die Frage beschäftigen, ob die bedeckende Schleimhaut beider Gebilde eine Mitreaktion bei Entzündungen zeigt.

Für den mit der Materie weniger Vertrauten seien hier die anatomischen Verhältnisse der Tonsilla palatina kurz rekapituliert: die paarig angeordnete Tonsilla palatina liegt eingebettet zwischen Arcus palatoglossus und Arcus palatopharyngeus. Die Gaumenmandel ist von mehrschichtigem, nicht verhornendem Plattenepithel an ihrer freien, die beiden Gaumenbögen überragenden Seite, bedeckt. Auf der Schleimhaut befinden sich unregelmässig angeordnete Buchten (Lacunae), die in die Tiefe der Tonsillen als sog. Krypten vordringen und sich dort baumartig verzweigen. Durch dieses baumartige Kryptensystem erfährt die menschliche Tonsille eine enorme Oberflächenvergrösserung. MINNAR berechnete die Oberfläche einer Gaumenmandel mit 295 cm^2 gegenüber der Schleimhautausdehnung einer Rachenhälfte von nur 45 cm^2 ! Der Krypteninhalt besteht aus abgestossenen Epithelien, Lymphozyten mit Kernauflösung, gelapptkernigen Leukozyten, Fibrin, Bakterien und anderem mehr. Dieser Krypten-

inhalt kann zu weissgelblichen Pfröpfen, oder durch Inkrustation mit verschiedenen Salzen, zum "Tonsillenstein" werden.

Gegen das umliegende Gewebe ist die Tonsille durch eine sogenannte "Tonsillenkapsel" abgetrennt. Von dieser Kapsel strahlen bindegewebige Septen in das lymphatische Gewebe der Tonsillen ein. In diesen Bindegewebissepten verlaufen Blut- und Lymphgefässe sowie Nerven für das Tonsillenparenchym. Mit ihren zwischen den Bindegewebissepten liegenden primären und sekundären Lymphfollikeln stellen die Tonsillen ein organartiges Gebilde dar.

Ganz anders hingegen zeigte sich bei unserer histologischen Untersuchung der Aufbau der Rachenhinterwand. Hier fanden wir zwar als Schleimhaut ebenfalls Plattenepithel, aber die zahlreichen Lymphfollikel, wie wir sie bei der Gaumenmandel fanden, standen hier ganz im Hintergrund. Bindegewebe beherrscht hier das Bild!

Die diversen Entzündungsmöglichkeiten im Bereich des menschlichen Rachens stellten uns in der vorliegenden Arbeit vor die Frage, ob nun ein Zusammenhang zwischen chronischer Entzündung der Tonsilla palatina und einer etwaigen Mitreaktion der Rachenhinterwand bzw. deren Schleimhaut besteht.

Um diese Frage klären zu können, haben wir Material, d.h. Tonsillen und Probeexzisionen (PE's) der dazugehörenden Rachenhinterwand von etwa 100 Patienten mit chronischer Tonsillitis gesammelt. Das entsprechende Material wurde uns freundlicherweise von der Mainzer Hals-Nasen-Ohren-Universitätsklinik zur Verfügung gestellt.

Die Patienten, welche zwecks Tonsillektomie im Stadium der chronischen Entzündung zur Aufnahme kamen, wurden vor der Operation zunächst makroskopisch hinsichtlich der gestellten Thematik untersucht. Dabei wurde natürlich ganz besondere Aufmerksamkeit etwaigen Veränderungen der Rachenhinterwand (RHW) geschenkt und diese, sowie auffällige

Veränderungen der Tonsillen in einem Protokoll festgehalten.

Sobald die Indikation zur Tonsillektomie gestellt war, wurde diese Operation, bei Kindern in Vollnarkose, bei Erwachsenen meist in Lokalanästhesie, durchgeführt.

Das Material, Tonsille plus Probeexzision der betreffenden Rachenhinterwand, wurde bis zur weiteren histologischen Aufarbeitung in 4%igem Formalin aufbewahrt.

ad B) 1.) SACHMETHODE UND PROBLEMATIK
DER FÄRBUNG

Wie anfangs schon beschrieben, wurde Material von 100 Patienten, im experimentellen Teil der Arbeit gemeinsam mit meiner Kollegin, Frl. MECHTHILD OTTO, gesammelt. Vermerkt werden muss, dass die Probeexzisionen aus der Rachenhinterwand, zusammen mit den entsprechenden Tonsillae palatinae, zum grössten Teil

bei Kindern und Jugendlichen unter 15 Jahren entnommen wurden, da für die kleinen Patienten der Eingriff in Vollnarkose vorgenommen wurde, somit die Operation für sie psychisch weniger belastend und weniger schmerzhaft war wie für den erwachsenen Patienten, bei dem der Eingriff ja in Lokalanaesthesie durchgeführt wurde.

Um eine möglichst genaue Aufschlüsselung über die Verhältnisse von Durchblutungsgrad der Schleimhäute sowie deren Entzündungsgrad, und die Reaktionen benachbarter Gebiete zu erhalten, wurden die Patienten zunächst vor der Operation makroskopisch auf die Verhältnisse von Tonsillen und Rachenhinterwand untersucht. Jeder Patient wurde in unserer Tabelle mit einer Nummer versehen und Alter, Geschlecht sowie Besonderheiten über sein Krankheitsbild, bzw. seinen Krankheitsverlauf, festgehalten.

Der experimentelle Teil unserer Arbeit begann damit, dass wir die sorgfältig nummerierten und zusammengehörenden Tonsillen einschliess-

lich der Probeexzisionen von Rachenhinterwand nach Durchziehen durch die sogenannte "aufsteigende Alkoholreihe" in der üblichen Weise fixierten und aufblockten. Sodann wurden davon Gefrierschnitte angefertigt und diese nach der Haematoxilin-Eosin-Methode gefärbt. Die gefärbten Präparate wurden zum Schluss durch ein mit Kanada-Balsam aufgeklebtes Deckglas geschützt. Hiermit war der experimentelle Teil unserer Arbeit beendet und die histologische Auswertung unserer Präparate konnte beginnen. Für die endgültige und richtungsweisende Auswertung wurden 30 Fälle, d.h. 30 Tonsillen und die dazu gehörenden Probeexzisionen der Rachenhinterwand ausgewählt. Die restlichen histologischen Präparate von 70 Patienten dienten uns als "Einführung" in eine uns bis dahin nicht sehr vertraute histologisch-mikroskopische Laborarbeit.

ad B) 2.) MATERIAL

Von den 100 Patienten, welche von uns präoperativ untersucht wurden, konnte die klinische Diagnose einer "chronischen Tonsillitis" gestellt werden.

Daher stellten wir die "Entzündung" bzw. den Entzündungsgrad von Schleimhaut und lymphatischem Gewebe der Tonsilla palatina sowie der Rachenhinterwand in den Vordergrund unserer Untersuchungen.

Mit dem Lichtmikroskop untersucht und ausgewertet wurden in der vorliegenden Arbeit 30 Fälle. Von diesen 30 Fällen waren 14 männlichen, die restlichen 16 weiblichen Geschlechts. Die Altersspanne der untersuchten und tonsillektomierten Patienten lag zwischen 3 und 36 Jahren. Die Anzahl der Fälle wird in einem Koordinatensystem demonstriert, in dem die Abszisse das Lebensalter, die Ordinate die Zahl der Fälle darstellt: (Tabelle I)

Zahl der Fälle

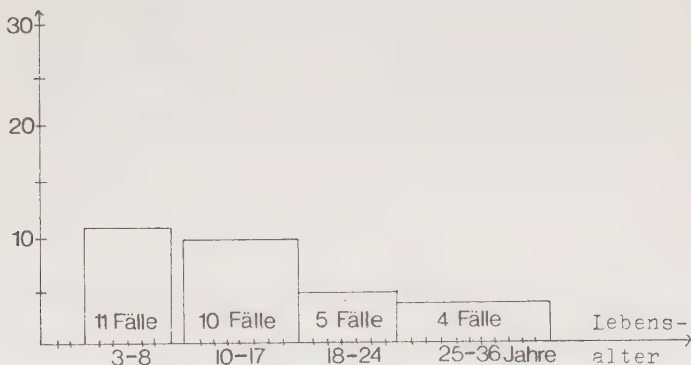


Tabelle I

Aus diesem Koordinatensystem kann deutlich ersehen werden, dass wir aus dem Operationsaal, bedingt durch die Vollnarkose und der damit ausgeschalteten Schmerzempfindungen während der Operation, mehr Material, besonders Probeexzisionen aus der Rachenhinterwand mit dazu gehörenden Tonsillen von Kindern als von Erwachsenen erhielten.

Um nochmals ganz kurz auf das Patientengut zurückzukommen, so konnten wir bei der Erhebung der Anamnesen, ausser häufigen Er-

kältungskrankheiten mit begleitenden fiebrigen "Anginen", keine wesentlichen Grundkrankheiten eruieren. Lediglich bei einem Patienten wurde eine Urticaria, bei einem zweiten Patienten eine Herzanamnese gefunden.

Bei Kindern, vereinzelt auch bei jugendlichen Erwachsenen, waren Halslymphknoten bei stark vergrösserten, zerklüfteten und mit "Stippchen" bedeckten Tonsillen zu tasten. Die Schleimhaut der Rachenhinterwand bot in vivo ein unauffälliges Bild, abgesehen von leichten Rötungen bei gerade abgeklungenem akutem Schub einer chronischen Entzündung.

Es folgt nun eine kurze Zusammenfassung der Anfertigung unserer histologischen Tabellen bzw. ihre Gliederung in folgende Spalten:

1. Spalte: Nummer des Patienten, Alter, Geschlecht und Art des Materials
2. Spalte: Art, Dicke und Infiltrationsgrad des Epithels

3. Spalte: Auskunft über Zahl und Inhalt der Krypten der Tonsillen
4. Spalte: Beschreibung des Zustandes von lymphatischem Gewebe, Zahl der primären und sekundären Lymphfollikel, Bindegewebssepten, Nekrosen usw.
5. Spalte: Auskunft über Zahl der Gefäße von Schleimhaut der Tonsille und Rachenhinterwand
6. Spalte: Registrierung der paratonsillären Infiltration
7. Spalte: Besondere Vermerke über pathologische Zellen, markante Infiltrationsstellen im Präparat oder Besonderheiten bei der makroskopischen Untersuchung

Die Beziehungen zwischen Entzündungsgrad der Schleimhaut und des lymphatischen Gewebes von Tonsille und Rachenhinterwand, sowie die Zahl und Wanddicke der Gefäße bei-

der Gebilde als weiterer wichtiger Parameter für Entzündungen, wurden in nachfolgenden beiden Tabellen zusammengefasst:

Tabelle II: Entzündungsgrad der Schleimhaut
und des lymphatischen Gewebes
von Tonsille und Rachenhinter-
wand (RHW in Beziehung zuein-
ander.

+ = stark entzündet

- = mässig entzündet bzw. unauffällig

Die horizontalen Spalten 1 - 4 geben Auskunft über den Entzündungsgrad von Schleimhaut und lymphatischem Gewebe der Tonsille, während die vertikalen Spalten 1 - 4 sich auf die Rachenhinterwand beziehen.

		Tonsille →					
RHV ↓	Schleimhaut		+	+	-	-	
	lymph. Gewebe		+	-	+	-	
	+	+	xx	x			1
	+	-	xx		x	xx	2
	-	+		x	xx		3
	-	-	xxxx xxxx	xxx	xxxx xxx	x	4
			1	2	3	4	

Tabelle II

Tabelle III: Zahl und Wanddicke der Gefäße
von Tonsillen und Rachenhinter-
wand in Beziehung zueinander.

- + = Zahl: viel; Wanddicke: dick
- = Zahl: wenig - mässig; Wanddicke: dünn -
normal

Die Wanddicke der Gefäße wurde in Anlehnung an W. SIEGENTHALER "Klinische Pathophysiologie" S. 632, 2. Aufl. 1973.

1 $\hat{=}$ dünnwandig: 5 - 10 μ m

2 $\hat{=}$ normal: 20 μ m

3 $\hat{=}$ dickwandig: >20 μ m

Die horizontalen Spalten 1 - 4 beziehen sich auf die Anzahl der Gefäße von Tonsille, während sich die vertikalen Spalten 1 - 4 auf die Gefäßverhältnisse (Zahl und Wanddicke) in der Rachenhinterwand beziehen.

		Tonsille →				
Zahl		+	+	-	-	
Wand- dicke		+	-	+	-	
RHW	+	+	XXXX λ	X	X	1
	+	-	XXXX XXXX	X	XX	2
	-	+	X		λ	3
	-	-	XXXX λXX	XX	X	4

Tabelle III

Anschliessend an die histologische Auswertung erfolgte nun die Aufstellung von statistischen Tabellen, speziell ausgerichtet auf die Thematik der Arbeit. Im statistischen Institut wurden diese Tabellen nochmals zusammengefasst und dann der korrigierte Kontingenzkoeffizient berechnet.

ad B) 3.) STATISTISCHE METHODIK

Die von uns in Tafeln festgehaltenen histologischen Ergebnisse wurden dann im statistischen Institut Mainz zu sogenannten Kontingenztafeln zusammengefasst und daraus in üblicher Weise die "Chi-Quadrat-Statistik" berechnet:

$$\chi^2 = \sum_{i=1}^r \frac{(b_i - e_i)^2}{e_i}$$

b_i = Anzahl der Beobachtungen in der i-ten Reihe

e_i = Erwartungswert

Wenn die Besetzungszahlen aus diesen Tafeln zu den Randsummen proportional sind, wird die Prüfgrösse die 5 %-Schranke der "Chi-Quadrat"-Verteilung nicht überschreiten.

Für 2 x 2 Tafeln beträgt die Prüfgrösse 3,84.

Nach folgender Formel wurde ausserdem ein sog. "korrigierter Kontingenzkoeffizient"

berechnet:

$$\sqrt{\frac{\frac{x^2}{n \times x^2}}{\frac{r-1}{r}}} \times 100$$

n = Gesamtzahl der Beobachtungen

x^2 = Chi-Quadrat

r = Anzahl der Spalten = Anzahl der Zeilen.

Der korrigierte Kontingenzkoeffizient erreicht bei starkem Zusammenhang den Wert 100; besteht kein Zusammenhang, so erreicht er einen niedrigeren Wert, meist praktisch Null.

Die nachfolgenden Tabellen I - IV zeigen nochmals den Vergleich von Rachenhinterwand und Tonsille mit Ausrechnung des korrigierten Kontingenzkoeffizienten.

Tab. I

		Tonsillen →		
RHW		1+2	3	zu- sammen
	1+2	10	15	25
	3	2	3	5
	zu- sammen	12	18	30

$$x^2 = 0$$

$$c = 0,0..$$

Tabelle I: Sie befasst sich mit der Wand-
dicke der Gefäße

1+2 $\hat{=}$ normal bis dünnwandigen Gefäßen

3 $\hat{=}$ dickwandigen Gefäßen

Die horizontalen Spalten betreffen die Ton-
sillae palatinae.

Die vertikalen Spalten betreffen die Rachen-
hinterwand des gleichen Patienten.

x^2 = Chi-Quadrat

c = korrigierter Kontingenzkoeffizient

Tab. II

		Tonsillen →		
RHW ↓		1-2	3	zu- sammen
	1-2	12	12	24
	3	3	3	6
	zu- sammen	15	15	30

$$\chi^2 = 0$$

$$c = 0,0..$$

Tabelle II: Sie befasst sich mit dem Entzündungsgrad der Schleimhaut von Tonsillen und Rachenhinterwand.

1-2 ≙ unauffällige bis mässig entzündete Schleimhaut

3 ≙ stark entzündete Schleimhaut

Die horizontalen Spalten betreffen die Schleimhaut der Tonsillae palatinae.

Die vertikalen Spalten betreffen die Schleimhaut der Rachenhinterwand.

χ^2 = Chi-Quadrat

c = korrigierter Kontingenzkoeffizient

Tab. III

		Tonsillen		
		1+2	3	zu- sammen
REH	1+2	3	11	14
	3	8	8	16
	zu- sammen	11	19	30

$$\chi^2 = 1,78$$

$$c = \sqrt{\frac{1,78}{32,78}} = 0,233$$

$$c = 0,233$$

Tabelle III: Sie befaßt sich mit der Anzahl der Gefäße von Tonsillae palatinae und der Rachenhinterwand.

1+2 $\hat{=}$ wenig bis mässig vielen Gefäßen

3 $\hat{=}$ vielen Gefäßen

Die horizontalen Spalten betreffen die Tonsillae palatinae, die vertikalen Spalten die dazu gehörende Rachenhinterwand.

χ^2 = Chi-Quadrat

c = korrigierter Kontingenzkoeffizient

Tab. IV

		Tonsillen		
Rachen- hinterwand	Tonsillen	0-1	2-3	Zu- sammen
		10	10	20
Tonsillen	Rachen- hinterwand	10	7	17
		20	7	27

$$\chi^2 = 1,01$$

$$c = \sqrt{\frac{1,01}{37,01}} = 0,18$$

$$c = 0,18$$

Tabelle IV: Sie gibt Auskunft über den Entzündungsgrad des lymphatischen Gewebes

von Tonsillae palatinae und Rachenhinterwand.

0-1 $\hat{=}$ unauffälligem bis mäßig entzündetem Gewebe

2-3 $\hat{=}$ mittel-stark entzündetem Gewebe

Die horizontalen Spalten betreffen die Tonsillae palatinae, die vertikalen Spalten die Rachenhinterwand.

χ^2 = Chi-Quadrat

c = korrigierter Kontingenzkoeffizient

ad B) 4.) RESULTATE

Somit wurde auch von Seiten der Statistik bestätigt, was die histologischen Untersuchungen der Präparate unter dem Lichtmikroskop schon aussagten: es besteht kein Zusammenhang zwischen entzündlichen Reaktionen der Tonsilla palatina und dem Gewebe der Rachenhinterwand. D.h. bei klinisch und histologisch völlig unauffälligen Tonsillae palatinae können wir eine Pharyngitis vorfinden und umgekehrt, bei klinisch und histologisch einwandfrei bestehender Tonsillitis eine völlig unauffällige Rachenhinterwand des gleichen Patienten diagnostizieren. Diese Ergebnisse zeigen auch die vorangehenden statistischen Tabellen. Denn wie bei der statistischen Methodik beschrieben, wird bei Berechnung dieser Tabellen die Prüfgrösse von 3,84 in keinem Fall überschritten. Die Hypothese, dass kein Zusammenhang zwischen Entzündungen der Tonsilla palatina und Rachenhinterwand besteht, kann somit nicht verworfen werden.

ad C) DISKUSSION

Wie die Dissertationsarbeit von Frl. MECHTHILD OTTO zeigte, reagieren Tonsillae palatinae und Tonsilla pharyngea mit ihrem lymphatischen Gewebe sowie der Schleimhaut gleichzeitig auf Entzündungen.

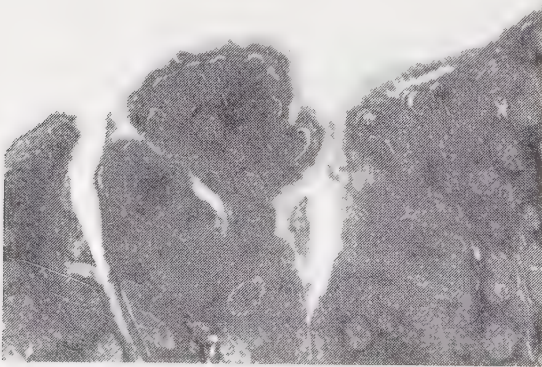
Die hier vorliegende Arbeit sollte nun Aufschluss darüber geben, ob auch Zusammenhänge zwischen entzündlichen Reaktionen der Tonsilla palatina und gleichartiger sowie gleichzeitiger Reaktionen der Rachenhinterwand bestehen. Wie wir durch die vorausgegangenen Untersuchungen feststellen konnten, ist die Rachenhinterwand, zumindest bei dem von uns präparativ untersuchten Patientengut, von diesen entzündlichen Mitreaktionen völlig ausgeschlossen.

Somit stehen also die Tonsillae pharyngea bei chronischen Entzündungen mit ihrem klinischen Erscheinungsbild ganz im Vordergrund. Deshalb wollen wir uns auch zunächst der Sonderstellung der Gaumenmandeln beim Ablauf solcher Entzündungen widmen.

Das Kryptenepithel ist, wie schon bei der Anatomie der Tonsille zu Anfang der Arbeit beschrieben, ein mehrschichtiges Plattenepithel, welches aber über den sekundären Lymphknötchen ein weitmaschiges Epithelnetz bildet, in dessen Zwischenräumen Lymphozyten liegen. Wir sprechen hier von einer "Retikulierung" des Epithels. Da diese Retikulierung schon im 4. - 5. Embryonalmonat beobachtet wird, ist anzunehmen, dass diesem Vorgang keine Entzündungen zugrunde liegen. Vielmehr wurde von P. FALK im Experiment nachgewiesen, dass bei jener Retikulierung des Epithels die Nebennierenrundenhormone Kortison und Desoxykorticosteronazetat eine Rolle spielen.

Der lymphatische Anteil der Tonsille besteht aus extranodulärem Lymphgewebe, welches den Raum zwischen Tonsillenkapsel, Epithel und Bindegewebssepten ausfüllt. In retikulierten Bezirken findet man hier Plasmazellen, Mastzellen und bei Entzündungen polynukleäre Leukozyten (ALI, MY.). Im extranodulären

Lymphgewebe liegen einmal die primären Lymphknötchen mit Lymphozyten jeglicher Grösse, dann die sekundären Lymphknötchen mit ihren hellen Reaktionszentren, welche von halbmondförmigen Lymphozytenkappen bedeckt sind. Diese "Polkappen" sind dem Kryptenepithel zugewandt und enthalten auch Plasmazellen und Makrophagen. Die Entstehung der sekundären Lymphknötchen wird nicht auf eine örtliche Infektion, sondern nach FALK auf einen Infektionsreiz auf die



Menschliche Tonsilla palatina mit sekundären Lymphknötchen und ihren hellen Reaktionszentren als Zeichen einer chronischen Entzündung. Das Epithel besteht aus mehrschichtigen, nicht verhornendem Plattenepithel. Krypten, z.T. mit Detritus gefüllt.

Nebennierenrinde und ihre hormonelle Auswirkung auf die Tonsille zurückgeführt.

Zu dem retikuloendothelialen System (RES) der Tonsille gehören die Retikulum- und Endothelzellen. Die Besonderheit des RES beruht ja auf seiner Fähigkeit zur Phagozytose sowie der Bildung von Antikörpern.

Wie man inzwischen weiss, dient die Gesamtheit des lymphatischen Gewebes dem Ablauf der Immunreaktion, d.h. dem Erwerb einer Widerstandskraft gegenüber krankmachenden Einflüssen. Der Ablauf der Immunreaktion lässt sich in zwei Phasen unterteilen, die sogenannte Primär- und Sekundärreaktion.

Kommt ein Individuum erstmals mit einem Antigen korpuskulärer Art (Bakterien) oder gelöster Art (Toxine, Fremdeiweiss) in Berührung, so setzt eine Zellteilungswelle ein. BURNEF und weitere Vertreter der "clonal-selection"-Theorie nehmen an, dass bestimmte kleine Lymphozyten, die auf ein Antigen in spezifischer Weise präadaptiert sind, durch den Antigen-Kontakt zu Redif-

ferenzierung und erneuter Zellteilung angeregt werden. Aus solchen Zellteilungen gehen Plasmazellen mit der Fähigkeit zur Bildung von spezifischen Antikörpern hervor.

Voraussetzung für die Bildung spezifisch gerichteter neuer Antikörper ist wahrscheinlich eine Änderung des genetischen Kodes der Desoxyribonucleinsäure. Aus der durch das Antigen angeregten Teilung gehen neue kleine Lymphozyten hervor, die nunmehr in spezifischer Weise determiniert und damit Träger des immunologischen Gedächtnisses, sog. "Erinnerungszellen" sind.

Gerät das Individuum zum zweiten Mal mit dem gleichen Antigen in Berührung, so setzt eine explosionsartige Vermehrung von Plasmazellen mit nachfolgender Antikörper-Produktion ein. Bei dieser Sekundärreaktion konnte WHITE neben der Plasmazellenvermehrung das Auftreten zahlreicher Sekundärfollikel, deren Zellen Antikörper enthielten, nachweisen. Im Verlauf von Sekundärreaktionen können die "Erinnerungszellen"

zu solch heftiger Zellteilung angeregt werden, dass sie ganze Keimzentren bilden. Solche Keimzentren liegen in den sekundären Lymphknötchen und wurden auch in unserer histologischen Untersuchung in besonders grosser Zahl angetroffen.

Nach KOBURG entstehen in den Tonsillen dauernd neue Lymphozyten. In den hellen Zentren befinden sich ständig etwa 30 % aller Zellen in der DNS-Synthese, d.h. dass sie sich in den nächsten Stunden teilen werden. Aus den Zellteilungen gehen neue Lymphozyten, Träger selbständiger Antikörper, hervor. Die neugebildeten Zellen wandern vom Keimzentrum über die Lymphozytenkappe in die subepithelische Zone und in das retikulierte Epithel. Hier sind nämlich auch die von der Kryptenlichtung her eingewanderten Antigene zu erwarten. KOBURG konnte nachweisen, dass in den Maschen des Epithels sich eine grosse Anzahl von Zellen auf eine Zellteilung vorbereitet. Es handelt sich hierbei um kleine

Lymphozyten, die durch den erneuten Antigen-Kontakt aktiviert und zu erneuter Zellteilung angeregt werden, wobei sich wiederum Plasmazellen als Träger spezifischer humoraler Antikörper, als auch neue kleine Lymphozyten als Träger des immunologischen Gedächtnisses bilden.

Ferner konnte KOBURG nachweisen, dass die in den Maschen des Epithels liegenden lymphatischen Zellen wenigstens teilweise in das Innere der Tonsillen zurückkehren und von dort in das lymphatische System des gesamten Organismus abwandern.

Zusammenfassend lässt sich über die immunbiologische Bedeutung der Tonsillenfunktion, nach MAYER u. GOLDBERG, folgendes ableiten: In den Keimzentren werden lymphatische Zellen gebildet, welche zu kleinen Lymphozyten heranreifen und dann in den Lymphozytenkappen angehäuft werden. Hier sowie in der subepithelialen Zone und den Maschen des Epithels treten diese Zellen mit dem Antigen in Kontakt. Handelt es sich bei den Antigenen

um korpuskuläre Bestandteile, wie z.B. Bakterien, müssen diese erst durch Makrophagen aufgearbeitet werden, bevor es zur Antigen-Antikörper-Reaktion kommen kann. Durch den Antigen-Kontakt werden die Zellen immunologisch determiniert und zur Redifferenzierung angeregt. Sie wandern in die Tonsillen zurück und von dort in das ganze lymphatische System des Organismus, um sich wiederum an den verschiedenen Lymphknoten in beschriebener Art und Weisen zu teilen.

Durch die oben beschriebene Struktur der Tonsille mit ihrer enormen Oberflächenvergrößerung werden optimale Möglichkeiten zur Kontaktnahme der immunologisch-kompetenten Zellen mit Antigenen in Nahrung und Atemluft gegeben. Dass die Tonsillen diese Aufgabe nur eine gewisse Zeit erfüllen müssen, geht aus der Tatsache hervor, dass die tonsillären Anteile des lymphatischen Rachenringes mit zunehmendem Alter atrophieren. Dies ist auch verständlich, wenn man nun überlegt, dass die in den Tonsillen in Antigen-Kontakt ge-

ratenen und damit zu Trägern des immunbiologischen Gedächtnisses gewordenen Zellen in das gesamte lymphatische System des Organismus auswandern und sich dort reproduzieren.

Der Ablauf dieser immunbiologischen Reaktion in den Tonsillen ist nicht an eine Entzündung gebunden, sondern es liess sich diese Reaktion auch bei Individuen nachweisen, welche niemals an einer Tonsillitis erkrankt waren (MEYER z. GOTTESBERGE).

An dieser Stelle soll kurz die Frage der Tonsillektomie gestreift werden. Wenn die Tonsillen durch Hypertrophie zur Behinderung von Schluck- und Atmungsakt werden oder durch ständige Entzündungen den Fokus für Sekundärkrankheiten mit ihren oft schwerwiegenden Folgen für das betreffende Individuum darstellen, wird man sich zur Tonsillektomie entscheiden. Ausserdem haben sich bis zum Zeitpunkt, an dem meist eine Tonsillektomie durchgeführt wird, nämlich ab dem 5. Lebensjahr, die in den Tonsillen entstandenen Lymphozyten als Träger des immunbiologischen

Gedächtnisses schon längst auf den gesamten Organismus verteilt. Und zuletzt ist noch zu bedenken, dass nach Entfernung der Gaumen- und Rachenmandel noch immer genügend lympho-epitheliales Gewebe im Waldeyer'schen Rachenring vorhanden ist, um eine notwendige Immunisierung zu garantieren.

So haben wir bei dem von uns ausgewerteten Krankengut von 100 Patienten in der Anamnese, neben den üblichen chronischen Tonsillitiden, nur bei wenigen Patienten Krankheiten eruieren können, welche man als "Sekundär-Krankheiten" bezeichnen könnte: Bei einem Patienten fanden wir eine Urticaria, bei einem zweiten Patienten eine rheumatische Herz-erkrankung. Dass wir nur wenig solcher Sekundär-Krankheiten fanden, ist sicher ein Fehler der kleinen Zahl an Krankengut. Das Auftreten solcher "Autoaggressionskrankheiten", wie z.B. die primär chronische Polyarthrititis, die Endocarditis, Myocarditis rheumatica oder die diffuse Glomerulonephritis, wird noch heute meist auf eine chronisch-

rezidivierende Tonsillitis zurückgeführt. Hier kommt zwar die Tonsillektomie als Prophylaxe von Sekundärerkrankungen zu spät, ist aber in einem solchen Fall das Mittel der Wahl zur Herdsanierung. Es scheint so, dass diese Krankheiten infolge eines fehlerhaften Ablaufes der Immunreaktionen entstehen, indem Antikörper bzw. Zellen mit Antikörpereigenschaften gegen körpereigenes Gewebe sich bilden (KOBURG). Im Normalfall werden solche autoantikörpertragende Zellen im Rahmen der immunologischen Selbstkontrolle des Körpers eliminiert. Unter bestimmten Voraussetzungen, z.B. Streptokokkeninfektion, kann diese Selbstkontrolle durchbrochen werden. Wenn sich dann jene autoantikörpertragenden Zellen gemäss der Gesetzmässigkeit der immunbiologischen Zweiphasenreaktion erst einmal im Körper ausgebreitet haben, kommt es zum Auftreten jener Sekundärerkrankungen.

Werfen wir nun einen Blick auf die Gefässverhältnisse der Tonsillen. Wie KRAUS durch

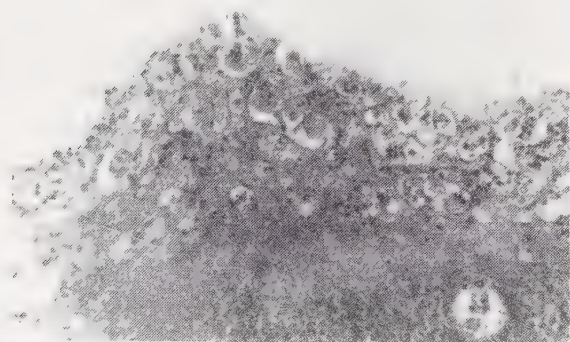
Farbinjektionen nachweisen konnte, fehlen den Tonsillen die unmittelbar unter dem Epithel liegenden zuführenden Lymphgefäße; es fehlen ihnen aber auch weiterhin abführende Lymphgefäße, welche erst im peritonsillären kollagenen Bindegewebe entstehen. Ein wichtiger Unterschied zu den übrigen körpereigenen Lymphknoten! Dies ist aber auch wahrscheinlich die Ursache, dass z.B. keine Carcinometastasen in den Tonsillen auftreten! Die Tonsillen besitzen weiterhin ein Netz von Blutkapilaren im Innern und der Umgebung der Keimzentren; die postkapillären Gefäße verlaufen bereits im kollagenen Bindegewebe, welches bei den Tonsillen unmittelbar an die Schicht der Knötchen anschliesst. Im histologischen Bild ist das Epithel aufgelockert; dies lässt einen weiteren Abfluss möglich erscheinen. Diese, den Tonsillen eigentümliche Abflussregelung soll verhindern, dass durch hydromechanischen Druck, wie er bei jeder Entzündung infolge Ansammlung freier Flüssigkeit im

Gewebe auftritt, sich die Blutgefäße mechanisch öffnen. Durch diese kreislaufmechanische Besonderheit wird der Organismus vor Einschwemmung schädlicher korpuskulärer Bestandteile geschützt, wichtig, wenn man bedenkt, welche exponierte Lage die Tonsillen inne haben! Eine Abscheidung von Lymphozyten und Detritusmassen in die Krypten ist möglich, wie man sich leicht durch Spateldruck auf chronisch entzündete Tonsillen selbst überzeugen kann.

Kommen wir nun zur Diskussion der Schleimhautverhältnisse bei Entzündungen des Rachenraumes. In den Anamnesen der von uns präoperativ untersuchten Patienten fanden sich fast immer "häufige Anginen". Schliessen wir uns den Bestrebungen an, den Begriff "Angina" für akute banale Allgemeininfektionen mit pathologischer Hauptmanifestation am lymphatischen Rachenring und der gesamten Rachenschleimhaut zu reservieren und davon die Tonsillitis als lokal begrenzte Erkrankung abzuheben (TALLIENS).

Einer der wichtigen Bestandteile der Schleimhaut, die Basalmembran, besteht aus einer mesenchymalen Schicht von Gitterfasern, in welche eine homogene Grundsubstanz eingelagert ist, welche von feinen Kanälchen durchzogen wird. Mit zunehmendem Alter nimmt die Basalmembran an Dicke zu, sodass man annehmen kann, dass sie in gewisser Weise an der Antigen-Antikörper-Reaktion teilnimmt. Bei gewöhnlichen Schleimhauthyperplasien, sowie bei Schleimhautallergie findet man eine stark verdickte Basalmembran. Ein weiterer, sehr wichtiger Anteil der Schleimhaut stellt die Lamina propria dar. Sie ist ein sehr aktives und reaktionsfähiges Organ. Neben Nerven und Gefäßen bildet das Bindegewebe den Hauptbestandteil. Es baut sich aus zelligen Elementen, z.B. Mastzellen, Makrophagen, Histiozyten u.a., sowie der Grundsubstanz, der sog. Interzellulärsubstanz auf. Diese besteht hauptsächlich aus Mukopolysacchariden und Proteinen und stellt ein kolloides System dar. Als sog. 'spreading factor' ist die Hyaluronidase in der Lage, die sauren Muko-

polysacharide der Interzellulärsubstanz zu depolarisieren, wobei diese sich verflüssigt und zugleich sehr viel Wasser aufnehmen kann. Dieser Zustand stellte sich uns unter dem Lichtmikroskop als Schleimhautödem dar. Alle Reaktionen und Funktionen des Gewebes laufen über die Interzellulärsubstanz der Lamina propria, ob es sich um hormonelle, toxische, nutritive Einwirkungen, um Stoffwechselbeziehungen oder Durchdringen des Gewebes durch körperfremde Stoffe handelt.



Typisches Schleimhautödem bei einer Entzündung der Rachenhinterwand.

Neben Lymphozyten als oberste Schicht der Lamina propria findet man noch zahlreiche Plasmazellen als eigentliche Stätte der Antikörperbildung. Mastzellen, die eine enge Beziehung zu Histamin und Heparin besitzen, findet man häufig in den chronisch hyperplastischen Schleimhäuten.

Durch MESSLER KLINGLER wurde bestätigt, dass diese Mastzellen im akuten Stadium einer Entzündung verschwinden, um nach Abklingen des akuten Schubs wieder aufzutreten.

Zu den Gefäßen der Schleimhaut ist zu sagen, dass sie bei chronischen Schleimhautprozessen meist eine schwere Veränderung erfahren wie Wandverdickung, Lumenobliterationen, perivaskuläre Rundzellinfiltrate; ja sogar Granulombildungen, vor allem subepithelial und in der nächsten Umgebung von Gefäßen wurden beobachtet.

Kinder und Jugendliche neigen bekanntlich besonders häufig zu akuten Entzündungen des lymphatischen Rachenringes. Dabei stellten

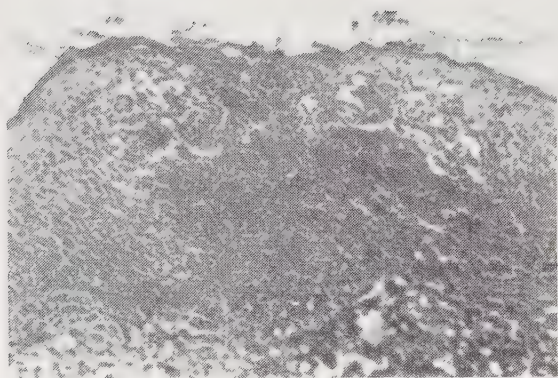
FALK und MAURER die Regel auf, dass bei Kleinkindern eine diffuse Entzündung der gesamten Rachenschleimhaut und der Tonsillen zu beobachten sei. Bei älteren Kindern und jugendlichen Erwachsenen würde dann meist die akute Tonsillitis klinisch im Vordergrund stehen. Bei Erwachsenen hingegen seien dann akute Entzündungen der Rachenschleimhaut ohne Beteiligung des lymphatischen Rachenrings zu beobachten.

Die Autoren führen diesen Gestaltwandel der akuten Entzündung von lymphatischem Rachenring und Rachenschleimhaut einmal auf die Beziehungen zu immunbiologischen Vorgängen, sowie auf die physiologische Entwicklungs- und Rückbildungsvorgänge des lymphatischen Gewebes zurück.

Da wir ausschliesslich Patienten mit chronischen Tonsillitiden untersuchten, konnten wir oben aufgestellte Regel nicht bestätigen. Auch bei Patienten, bei denen noch keine Rückbildung des lymphatischen Gewebes vorlag, konnten wir weder makroskopisch noch histo-

logisch und statistisch einen Zusammenhang gleichzeitiger Entzündungen der Tonsillen und der Schleimhaut oder Rachenhinterwand nachweisen. Zwar reagiert das lymphatische Gewebe der Tonsille gleichzeitig mit der sie bedeckenden Schleimhaut (was ja nun durch die oben beschriebenen Reaktionen verständlich würde) auf Entzündungsreize. Bei dem gleichen Patienten zeigte sich aber meist eine völlig unauffällige Schleimhaut der Rachenhinterwand. RULON weist auf ähnliche Ergebnisse in seiner klinisch-histologischen Untersuchung der Symptome bei chronischer Pharyngitis hin.

In ganz vereinzeltten Fällen, und hier nur bei Patienten jenseits des 20. Lebensjahres, zeigte sich makroskopisch eine leicht gerötete Schleimhaut der Rachenhinterwand. Histologisch wurden dann neben "normalen", vernarbten und kleinen Tonsillen mit intakter Schleimhaut eine Hyperämie der Rachen-schleimhaut gefunden, wobei auch das histologische Bild des lymphatischen Gewebes der



Entzündung der Rachenhinterwand mit infiltrativen Veränderungen und Schrumpfung des Plattenepithels

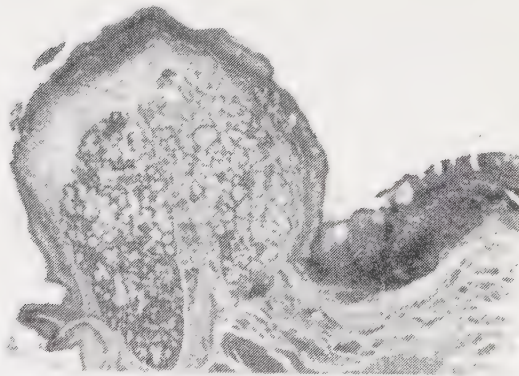
Rachenhinterwand auf eine chronische Entzündung schliessen liess. Diese chronischen Entzündungen der Rachenhinterwand können einmal einhergehen mit Rückbildung der Schleimhaut in Form einer fibrösen Schrumpfung, z.T. mit Verhornung des Epithels.

Gleichzeitig ist ein Schwund der Schleimdrüsen und des lymphatischen Epithels mit bindegewebiger Umwandlung zu beobachten. Wir haben dann das Zustandsbild einer Pharyngitis atrophicans et sicca. Da dieses Krankheitsbild

auffällig häufig bei weiblichen Patienten im Klimakterium auftritt, ist hier ein Zusammenhang mit dem Hormonhaushalt zu vermuten. Im Gegensatz dazu finden wir in der zweiten Form der chronischen Pharyngitis eine hyperplastische Veränderung der Schleimhaut. Die Gefäße sind hier erweitert und von einer starken, vorwiegend lymphozytären Infiltration umgeben. Eine anfangs noch bestehende ausgedehnte seröse Durchtränkung von Mukosa und Submukosa weicht allmählich einer Verbreiterung der Bindegewebsfasern. Wir sprechen dann von einer Pharyngitis simplex oder Pharyngitis hyperplastika. Histochemisch wurde von STUCCHI nachgewiesen, dass die normale Schleimhaut des Rachens nur geringe Mengen von Glykogen, welches in den Zellen der intermediären Schicht liegt, enthält. Ändert sich die Struktur der Schleimhaut nur wenig gegenüber dem Normalzustand, wie bei der Pharyngitis simplex, besteht auch keine bedeutende Veränderung des Glykogengehaltes.

Eine bedeutende Glykogenzunahme konnte jedoch bei der Pharyngitis atropicans nachgewiesen werden.

Eine Pharyngitis granulosa fanden wir bei einem weiblichen erwachsenen Patienten. Makroskopisch waren in der Rachenhinterwand linsenförmige Erhebungen zu sehen. Histologisch fanden wir eine Hyperplasie eines in der Rachenhinterwand eingelagerten Lymphfollikels mit ganz geringer infiltrativer Veränderung der Schleimhaut.



Beispiel einer Pharyngitis granulosa. Die Hyperplasie eines in die Rachenhinterwand eingelagerten Lymphknotens ist deutlich erkennbar.

Durch den anatomisch-histologischen Aufbau der Tonsille, seines lymphatischen Gewebes und seines Plattenepithels wird nun anhand der oben dargelegten immunbiologischen Reaktionen, die sich in beiden Anteilen des Organes abspielen, deutlich, dass jeweils Schleimhaut und lymphatisches Gewebe auf Entzündungsreiz gleichzeitig reagieren müssen. Da auch in der Rachenhinterwand lymphatisches Gewebe und Schleimhaut vorliegt, spielen sich hier in gleicher Weise entzündliche und immunbiologische Reaktionen ab. Nur konnten wir durch unsere histologischen Untersuchungen an Tonsillen und Probeexzisionen aus der Rachenhinterwand des gleichen Patienten sowie der anschliessenden statistischen Auswertung keinerlei zeitliche Zusammenhänge zwischen chronischer Tonsillitis und Entzündungen der Rachenhinterwand nachweisen. Wir können also sagen, dass jedes Organ, Tonsille und Rachenhinterwand völlig getrennt auf Entzündungsreize, aber mit gleichen immunbiologischen

Reaktionen des lymphatischen Gewebes und
der dazugehörenden Schleimhaut, antworten.

Offen indes bleibt noch die Frage, warum nach Tonsillektomien Pharyngitiden gehäuft auftreten. Hierzu müssten die Patienten, welche tonsillektomiert wurden, nach ihrer Operation über einen längeren Zeitraum hin beobachtet werden. Es wäre aber interessant zu wissen, ob bestimmte Noxen zu jener häufig zu beobachtenden "posttonsillopriven Pharyngitis" führen. Es ist aber auch durchaus denkbar, dass diese Pharyngitis eine Schleimhautmitreaktion bei chronischer Tonsillitis darstellte, ihre Symptome aber zuvor durch die klinisch manifeste Tonsillitis in den Hintergrund gedrängt wurden.

Autoren wie MAURER, FALK und NAUMANN vermuten aber auch einen Zusammenhang zwischen Entzündungen der Schleimhaut von Nase und ihren gesamten Nebenhöhlen sowie isoliert auftretende Pharyngitiden auf der Basis einer "absteigenden Entzündung". Weitere Untersuchungen auf diesem Gebiet könnten

von grossem Interesse sein, da nicht nur die Hals-Nasen-Ohren-Ärzte Tag für Tag mit dem Krankheitsbild einer Pharyngitis unklarer Genese konfrontiert werden!

ad D) ZUSAMMENFASSUNG

Aus dem Material von insgesamt 100 Patienten mit chronischer Tonsillitis wählten wir 30 Präparate aus, einschliesslich der dazugehörenden Probeexzisionen aus der Rachenhinterwand. Es wurden Gefrierschnitte angefertigt, mit Haematoxilin-Eosin gefärbt und unter dem Lichtmikroskop histologisch untersucht. Die Ergebnisse wurden in Tabellen festgehalten und dann weiter vom statistischen Institut der Universität Mainz ausgewertet.

Diese Arbeit sollte Aufschluss darüber geben, ob ein Zusammenhang zwischen chronisch-entzündlichen Reaktionen der Tonsillae

palatinae und gleichartiger sowohl als auch gleichzeitiger Reaktionen der Rachenhinterwand bestehen.

Das histologische und das statistische Ergebnis hat uns ganz eindeutig gezeigt, dass die Schleimhaut und das lymphatische Gewebe der Tonsillen und der Rachenhinterwand völlig unabhängig voneinander reagieren. Eine zufällig gleichzeitige Reaktion beider Gebilde hat somit keinen wissenschaftlichen Wert.

- Falk, P. , Entwicklungsgeschichte, Anatomie,
Missbildungen, Physiologie u.
Pathophysiologie des Rachens (ein-
schliesslich Tonsillen) in Hals-
Nasen-Ohren-Heilk. Hrsg.von J.
Berendes u.a. Bd. 2, 1. 16-116
Stuttgart 1963
- Gorhina, A.P. et Reaktivität of palatine tonsil in
al.: chronic tonsillitis
Arkhn. Pat. 31 (1969) 15-18
- Ichikawa, H. Correlation between the clinical
course of nasopharyngitis and the
activity of fibrolytic systems
Otolaryngol.Jap. 73 (1970) 220-236
- Jarhynkov, S.A. The importance of the reaction of
et al.: leucocytophysis in the detection of
bacterial allergie in patients with
chronic tonsillitis
Vetn.Oto-rino-laryng.31 (1969) 32-37

Kato, S. Elektron-microscopic studies of
 epithelien of shallow part of hyper-
 trophic intratonsillar cleft in men
 Tokushima J. exp. Med. 11 (1964)
 127-133

Kato, S. Electron-microscopic studies of the
 epithelien of shallow part of the
 intratonsillar cleft in chronic
 tonsillitis in men
 Tokushima J. exp. Med. 11 (1964)
 134-137

Kazarin, V.S. Tonsillitis in children affected
et al.: with influenza
 Pediatriya 46 (1964) 21-24

Koburg, E. Die Funktion des lymphatischen
 Rachenringes
 Med.Welt (Berl.) 38 (1964) 2000-2003

Koburg, E. Untersuchungen zur Lymphocytenogenese
 in den Tonsillen
 Arch. Ohr.-Nas.-u.Kehlk.-Heilk.
 196 (1965) 785-790

- Kraus, H. Die funktionelle Sonderstellung der tonsillären Gebilde
Anat.Anz.115 (1964) 325-328
- Lotz, P. et al.: Das LDH-Isoenzymmuster der menschlichen Tonsillen und seine Bedeutung für den Energiestoffwechsel
Arch.klin.exp.Ohr.-Nas.-u.Kehlk.-Heilk. 192 (1961) 351-357
- Meyer z.Gottesberge, A. Die immunbiologische Bedeutung des lymphatischen Rachenringes
Med. Klin. 60 (1965) 2129-2131
- Müller-Hermelink, H.K. et al.: Elektronenmikroskopische Untersuchungen der Keimzentren in menschlichen Tonsillen
Z.Zellforsch. 96 (1969) 521-547
- Naumann, H.H. Kurze Pathophysiologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. In Hals-Nasen-Ohrenheilkunde.
Hrsg. von J.Berenjes u.a. 11. Aufl.
Bd. 1, 147-167 Stuttgart 1964

- Pallestrini, E.A. Biochemical research on metabolism
et al. : of glycogen in the human palatine
tonsil under normal and pathologic
conditions
Arch. ital. Otol. 76 (1965) 135-146
- Roulon, J.T. Clinico-histological study of
et al.: chronic pharyngeal systems
Trans.Amer.laryng. Ass. 85 (1964)
177-205
- Rydhina, A.M. Results of the immunological studies
on children with chronic tonsillitis
Vestn.Oto-rino-laring. 26 (1964)
30-34
- Sachs, L. Statistische Auswertungsmethoden.
2.Aufl., 467, New York 1969
- Sandes Fernandes, Contribution to the histochemical
J.M. study of the human palatine tonsil.
Acta oto-rino-laring.ibero-amer.
17 (1966) 657-682

- Scevola, A. Palatine tonsills and immuno-compe-
tence: examination under optic- and
elektron-microscope.
Valsalva 44 (1968) 341-355
- Siegenthaler, W. Klinische Pathophysiologie 632
Stuttgart 1970
- Semina, N.A. Lymphoutflow from the palatine tonsils
in the children.
Pediatriya 46 (1967) 11-15
- Stucchi, G.T. Mucopolysaccharide substances and
et al.: glycogen in chronic hypertrophic
and atrophic pharyngitis
Ann.Laring.(Torino) 65 (1966) 242-255

Herrn Professor Dr. med. A. Kley danke
ich für die freundliche Überlassung des
Themas dieser Dissertation und für seinen
Rat bei der Abfassung der Arbeit.

L E B E N S L A U F

Am 11. August 1943 wurde ich als Tochter des kaufm. Direktors Curt Vogt und seiner Ehefrau Karolina, geb. Wagner, in Wiesbaden geboren.

Von 1950 bis 1954 besuchte ich die Volksschule in Wiesbaden und im Anschluss daran das Liselotte-Gymnasium in Mannheim, an dem ich im März 1963 das Abitur ablegte.

Das Medizinstudium begann ich 1963 an der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, an der ich 1964 die naturwissenschaftliche und 1967 die ärztliche Vorprüfung absolvierte. Den klinischen Teil des Medizinstudiums begann ich in Mainz, wechselte 1967 für ein Semester an das Klinikum der Universität Innsbruck und kehrte 1968 an die Johannes Gutenberg-Universität in Mainz zurück. Hier legte ich 1970 das medizinische Staatsexamen ab.

Während der Medizinalassistentenzeit arbeitete ich jeweils 4 Monate an der Hals-Nasen-Ohren-Klinik der Universität Mainz, sowie auf der

chirurgischen und internen Station des Bürger-
hospitals in Friedberg/H. Seit Erlangen der
Approbation als Arzt 1972 befinde ich mich in
der Facharztausbildung für Anaesthesie am
Hospital zum Heiligen Geist in Frankfurt/M.

